

PLAQUESBILDUNG IN ZAHNFLEISCHTASCHEN

GERD-JOCHEN EISELE

1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554401_0100

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Johannes Gutenberg-Universität
in Mainz

Direktor: Professor Dr. Dr. W. Ketterl

PLAQUESBILDUNG IN ZAHNFLEISCHTASCHEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

GERD-JOCHEN EISELE

aus Eislingen/Fils

MAINZ 1971

D e k a n :

Professor Dr. A. Mayet

R e f e r e n t :

Professor Dr. Dr. W. Ketterl

Tag der mündlichen Prüfung:

14. Juli 1972



gesamtherstellung

ditters bürodienst

mainz

INHALTSVERZEICHNIS

1.0 Einleitung und Fragestellung

2.0 Zahnbeläge

2.1 Einteilung und Nomenklatur

2.2 Ätiologie und Histologie

2.3 Bedeutung für Karies und Erkrankungen des Zahnhalteapparates

3.0 Eigene Untersuchungen

3.1 Material

3.1.1 Probanden

3.1.2 Hilfsmittel

3.2 Untersuchungsgang (Methode)

3.3 Statistische Auswertungsmethode

3.4 Untersuchungsergebnisse und Diskussion

4.0 Zusammenfassung

5.0 Literaturverzeichnis

1.0 EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Plaquesbildung innerhalb von Zahnfleischtaschen

Im Verlauf der vergangenen hundert Jahre ist die Kariesmorbidität rapide angestiegen. Zu den wichtigen Faktoren bei der Kariesätiologie zählen heute die Zahnbeläge.

In der vorliegenden Arbeit soll im ersten Teil ein Abriss über Einteilung, Ätiologie und Histologie der Zahnbeläge gegeben und auf die Zusammenhänge mit den Erkrankungen des Zahnhalteapparates hingewiesen werden. Im zweiten Teil wird durch die eigenen Untersuchungen versucht, Antworten auf folgende Fragen zu erhalten:

1. Wie entwickeln sich subgingivale Plaques?
2. Welche Unterschiede bestehen zwischen der Plaquebildung
 - a. nach vorausgegangener Entfernung mit Handinstrumenten nach ASH
 - b. nach vorausgegangener Entfernung mit dem Cavitron-Gerät.

2.0 ZAHNBELÄGE

2.1 Nomenklatur und Einteilung

Viele Autoren haben seit Beginn der wissenschaftlichen Zahnheilkunde die auf der Zahnoberfläche auftretenden Zahnbeläge studiert und versucht, diese sinnvoll zu benennen und zu systematisieren. Es verwundert deshalb nicht, daß es eine Unzahl von Bezeichnungen für ein und dieselbe morphologische Erscheinung gibt. Besonders vielfältig ist diese Erscheinung bei den weichen Belägen und Plaques ausgeprägt. RATHMER (12, 1965) zählt in einer Literaturstudie dafür folgende Ausdrücke auf:

"materia alba", "Zahnbelag", "weicher Belag", "schmieriger Belag", "Zahn-schmand", "kariöse Masse", "Bakterienplaque", "schmutziger Schleim", "Film", "Plaque", "enduits muqueux", "slime coating", "brown membrane", "mat of leptothrix", "mat of leptothrix", "mass of microorganismus", "glutinous aggregations", "gelatinoid plaque", "zooglooa aggregations", "Acid plaque", "dentobacterial plaque", "carbohydrate bacterial plaque", "filth", "food debris".

WILD (22, 1941) führt noch die "reine Mucinplaque" von LOHMANN, die "Mucon-Bakterienplaque" von KIRK und BERGVE, die "gelatinoid-bacterial-plaque" von BLACK und die "Kohlenhydrat-Bakterienplaque" von MILLER und PICKERILL an.

Nach makroskopisch sichtbaren Merkmalen teilt SCHMID (15) die Zahnbeläge folgendermaßen ein.

1. Weiße Zahnbeläge (Bakterienplaques)
2. Grüne Zahnbeläge, worunter dünne, fest am Schmelz der Labialflächen der oberen Frontzähne haftende Auflagerungen verstanden werden; sie kommen fast ausschließlich bei Kindern vor.
3. Orangefarbige Beläge sind weich und schmierig. In ihrer Konsistenz ähneln sie den weißen Belägen. Sie haften nicht sehr fest am Schmelz. Sie sind farblich zwischen gelb und rot einzuordnen, (kommen auch bei Kindern vor).
4. Braun-schwarze Beläge haften sehr fest am Schmelz. Praedilektionsstelle ist der Gingivalabschnitt der Krone. Diese Beläge werden sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern angetroffen.
5. Metallniederschläge

6. Raucherbelag

7. Zahnstein

SCHRÖDER und MÜHLEMANN (19, 1964) geben folgende Einteilung der Zahnbeläge an:

Plaque: Worunter eine weiche, dicht verfilzte Schicht von Speichelmucoiden und verschiedenen Mikroorganismen verstanden wird, die zäh auf der Zahnoberfläche haftet und eine histologische Struktur aufweist.

Material alba: Sie bedeckt die Oberfläche von Zahn, Zahnstein, Plaque und Gingiva und besteht aus Mikroorganismen, desquamierten Epithelien und Leukozyten, weist aber keine Strukturierung auf. Mit einem scharfen Wasserstrahl ist sie entfernbar.

Food debris: Hierbei handelt es sich um eine Schicht, die sich nach Mahlzeiten aus Resten von Nahrungsanteilen bildet. Sie ist durch Wasserberieselung entfernbar.

LEHNERT (9) gibt folgende Einteilung an:

Schmelzoberhäutchen, das Schmelzoberhäutchen embryonalen Ursprungs, welches aus Resten des inneren und äußeren Schmelzepithels besteht (primäres SOH).

Mucoproteidschicht, das posteruptiv aus Schmelzniederschlägen gebildete Schmelzoberhäutchen (secundäres SOH).

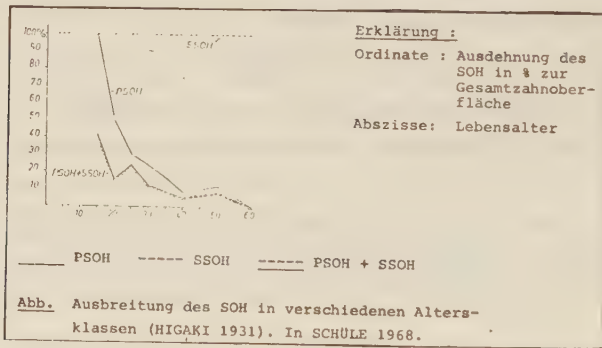
Plaque, eine festhaftende Mucoproteidschicht, die aktive Mikroorganismen und beigemengte Nährsubstrate enthält.

Weiche Beläge, die weiche, nicht strukturierte, leicht abwaschbare Massen aus Nahrungsresten, Bakterien, Epithelien und Leukozyten darstellen.

Um die Fülle dieser Bezeichnungen zu entwirren, wurde vorgeschlagen, die Beläge der Zahnoberfläche nach ihrer mechanischen Widerstandsfähigkeit einzuteilen.

2.2 Ätiologie und Histologie der Zahnbeläge

Während der Funktionsperiode eines Zahnes wird das primäre SOH mehr oder minder abgekaut. Besonders an den Abrasionsstellen ist nach kürzester Zeit das ursprüngliche SOH nicht mehr vorhanden. Die Abtragung wird umso stärker sein, je stärker die mechanische Beanspruchung des Zahnes ist. Über das Ausmaß der Abrasion bzw. die Ausbreitung des Schmelzoberhäutchens gibt folgende Abbildung Auskunft:



Würde die nun freiliegende Schmelzoberfläche vier Wochen in der Mundhöhle ohne Schutz verbleiben, würde der Zahn durch exogene Einflüsse aufgelöst werden. (BRAMSTEDT (1, 1969)). Da die Abrasion in der Regel vorhanden ist, muß es einen Abwehrmechanismus des Körpers geben, der der Auflösung des ungeschützten Schmelzes entgegenwirkt.

Mehrere Autoren steuerten Beiträge zur Histologie der Zahnbeläge bei.

Von WOLF und NEUWIRTH (26, 1941) wurden extrahierte gereinigte Zähne in Prothesen eingefügt. Nach einigen Tagen stellten sie fest, daß sich ein organischer Film gebildet hatte, farblos, transparent, praktisch bakterienfrei und ca. $2-4\mu$ dick. Auch durch festes Bürsten konnte dieser Niederschlag nicht entfernt werden. Dieser Versuch zeigt, daß die Membranbildung nicht auf endogenen Momenten beruht. Sie ist eine exogene Anlagerung aus dem Speichel.

FRANK und BRENDEL (4, 1966) untersuchten eine den oberflächlichen Schmelzkristallen der ganzen Zahnoberfläche aufliegende Schicht. Dieses erworbene Häutchen hat auf der ganzen Schmelzoberfläche eine Dicke von ungefähr $500 - 1000 \text{ \AA}$. In

einigen Gebieten konnten sie eine Breitenzunahme von 0,1 - 1 bzw. 2 μ erkennen. Ferner gelang die Darstellung einer feingranulierten Ultrastruktur, ähnlich in den verschiedenen Altersklassen. Mikroorganismen konnten in diesem erworbenen Häutchen jedoch auch nicht nachgewiesen werden.

KLEES und KLEES (7, 1958) stellten auf abradierten Schmelzflächen einen Belag fest. Dieser Belag reagierte auf Säureeinwirkung wie das SOH und löste sich von der Schmelzoberfläche ab. Diese Schicht also erfüllt die Forderung des SOH. Diese nach dem Zahndurchbruch erworbene und nach KLEES aus dem Speichel stammende Membran war bei kariesanfälligen und kariesresistenten Probanden festzustellen, unabhängig von der Mundhygiene. Ihre Untersuchungen zeigen also, daß der Zahn praktisch niemals, obwohl adradiert, ohne bedeckende Schicht dem Mundmilieu ausgesetzt ist. Sowohl der tote, wie der lebende Zahn ist immer von einer säurebeständigen Membran bedeckt.

LEACH (8, 1968) beobachtete, daß auf einen gründlich gereinigten Zahn, befreit von allen Deckschichten mit freiliegenden Schmelzkristallen der oberen Schicht, innerhalb von 4 Minuten, die seine Oberfläche dem Speichel ausgesetzt ist, der Zahn wieder von einer bakterienfreien azellulären Schicht bedeckt wird. Durch seine Untersuchungen kommt auch er zum Schluß, daß diese neu entstandene Schicht aus dem Speichel stammen muß.

WINKLER und BACKER DIRKS (24, 1958) fanden, daß der erste Zahnbelag (SOH) an exponierten Zahnflächen sehr bald abgenutzt wird, sich an geschützten Stellen jedoch länger hält. Da es sehr schwer ist, das SOH von Speichelablagerungen zu trennen, zählen sie das erworbene Häutchen zu den Plaques, worunter sie die am Zahn festsitzenden Beläge verstehen. Das erworbene "Speichelhäutchen" finden sie auch auf synthetischen Füllungen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß sich das sogenannte sekundäre SOH aus Ablagerungen aus dem Speichel bildet. Es handelt sich hierbei um einen den Zahn umgebenden Schutzfilm, gegen Säureeinfluß und andere kariesauslösende Faktoren, der sich bei Abrasion in kürzester Zeit regeneriert.

Seit Ende des 19. Jahrhunderts bemühen sich Wissenschaftler um den Entstehungsme-

chanismus der Plaquebildung, ohne bis heute zu einer endgültigen Klärung gekommen zu sein.

MILLER (11, 1902) beschreibt Plaques als Bakterienwachstum auf dem Schmelzhautchen, ohne daß dies absolut daran gebunden ist. Er beobachtete Plaques nicht nur auf Schmelzoberflächen, sondern auch auf freiliegenden Zahnwurzeln, am Zahnhals und auf Zahnstein.

Nach WILD (22, 1941) erfolgt Plaquebildung in habituell unsauberen Gebißräumen, wobei feinstverteilte Speisereste (Kohlenhydrate, Eiweiß, Fett), Speichel (Mucin), verschiedene Bakterien und abgestorbene Epithelreste einen Belag bilden.

Nach REBEL (13, 1954) ist die Grundmasse der Plaques ein fädiges Netzwerk aus Fadenbakterien (*Leptothrix*, *Aktinomyces*), durchsetzt von Acidophiluskeimen, Kokken, Hefezellen, Epithelzellen, Mucin und Kleber. Das Mucin, welches aus dem Speichel stammt und der Kleber aus der Brot-Mehlnahrung geben der Plaque den zähen, gummiartigen, schwer oder überhaupt nicht durchdringbaren und nicht abschwemmbarer Charakter. Außerdem bilden sie einen Schutz für die Keime und vergärenden Substrate im Inneren der Plaque. Es finden sich in den Plaques eine große Menge von Fadenbakterien, die in wechselvoller Weise von Kokken, Streptokokken und Stäbchen begleitet sind.

RHEINWALD (14, 1956) beschreibt Plaques vor allem an habituell unsauberen Stellen (Interdentalräume, Zahnhälsen). Seiner These nach erfolgt Belagbildung durch eine Verschiebung im kolloidalen Gleichgewicht, wobei die Ionenzusammensetzung des Mucins gestört und Kolloidausfällung hervorgerufen wird. Weiter beobachtet er Belagwachstum verschiedener Geschwindigkeit, oft innerhalb weniger Stunden.

Nach WINKLER und BACKER DIRKS (24, 1958) enthält der Speichel wechselnde Mengen (0,05 - 0,6 %) Mucoide.

Unter Mucoide versteht man ein komplexes Makromolekül, halb aus Protein, halb aus Mucopolysaccharid, wobei der isoelektrische Punkt des Polysaccharids bei pH 2,85, der der Proteine bei oberhalb von pH 5 liegt. Die Autoren folgern daraus die Verantwortlichkeit des Proteinanteiles des Speichelmucoids für den Erstiniederschlag des Mucoids. Das Speichelmucoide bedeckt somit die Mundoberflächen. Es hat nun eine

Schutzfunktion der Schleimhäute gegen Läsionen und der Zahnoberfläche gegen Säurekomponenten. Die Ausbildung dieser Monoschicht stellt den Beginn der eigentlichen Plaquebildung dar. Nach Ablagerung von Speiseresten und Bakterien in die Schicht, fangen die Bakterien mit Säureproduktion an, wodurch ein weiteres Speichelmucoid ausgefällt wird.

Dieser Vorgang spielt sich vor allem an den Retentionsstellen der Zähne ab, wobei die Dicke und Zusammensetzung entsprechend der anatomischen Form der Zähne und der Breite der Approximalräume differieren. Im mikroskopischen Plaqueaufbau stehen Fadenformen, eingelagert in andere Organismen, senkrecht zur Schmelzoberfläche. In mit Gram'scher Färbung gefärbten Regionen sieht man Anhäufungen von Fadenformen und Filamenten vermischt mit einer großen Anzahl von grampositiven Kokken und Stäbchen und einer kleinen Anzahl gramnegativer Organismen verschiedener Formen. Mindestens 70 % des Plaquevolumens besteht aus Bakterien.

Als Ursachen für Plaquebildung führt SCHMIDT (17, 1962) an:

1. Exogene Faktoren (Mehlstaub)
2. Anatomische Faktoren (Fissuren, Grübchen)
3. Lokale Faktoren (Zahnfleisch, Mundmilieu)
4. Endogene Faktoren (Stoffwechselerkrankungen)
5. Bakterielle Faktoren

SCHNEIDER und MÜHLEMANN (18, 1959) untersuchten Zahnbeläge verschieden Alters. Sie stellten bei e i n T a g alten Belägen besonders Mikroorganismen fest, die entweder in "Nestern" angeordnet waren oder einen durchgehenden Belag bildeten. Der Durchmesser der Nester betrug zwischen 20 und 30 Mikroorganismen. Nach Erreichung einer gewissen Größe der Kokkenkolonien lagert sich scheinbar eine Grundsubstanz ein.

Neben stäbchenförmigen, gestreckten und gekrümmten Mikroorganismen kommen Monokokken, Diplokokken, Kokkenketten und Kokkentrauben vor. An der Oberfläche der Beläge sieht man vereinzelt Epithelzellen neben einzelnen Nestern von weißen Blutzellen.

An z w e i T a g e alten Plaques treten unstrukturierte Zentren auf, die sich mit

besonderen Färbungen darstellen lassen. Die Autoren vermuten ein Absterben der Mikroorganismen in den Zentren, deren Peripherie von einer Membran gebildet zu werden scheint. In drei Tage und älteren Belägen bilden sich die Zentren immer weiter heraus und werden nun als Verkalkungszentren gedeutet. Demnach handelt es sich also um ein Frühstadium der Zahnsteinbildung.

In manchen Belägen beobachten diese Autoren einen Pilzrasen, dessen Filamente an der Belagoberfläche alle nach einer Richtung geneigt sind. Die oben angegebene Vermutung von Verkalkungszentren in den Plaques veranlaßte FRANK und BRENDL (4, 1966) zu folgender Einteilung:

1. Ein Typ ist meist an der Zahnhalsregion des Schmelzes und an freiliegendem Zement lokalisiert. Er wird in Zahnstein überführt ohne einen Defekt auf der Schmelzoberfläche zu hinterlassen.
2. Der zweite Typ besteht aus einer Bakterienansammlung. Er greift die Schmelzoberfläche an und ist daher eng mit der beginnenden Schmelzkaries verknüpft.

In elektronenmikroskopischen Untersuchungen konnte man ohne große Schwierigkeiten die Plaque vom SOH unterscheiden. In manchen Fällen ist dieses gar nicht vorhanden, wobei dann die Bakterienzellwände direkt den Schmelzkristallen aufliegen.

Als erste Phase in der Plaquebildung sehen diese Autoren die Auflagerung einer einschichtigen Bakterienstruktur auf die Schmelzoberfläche an, wobei die Bakterienzellwände direkten Kontakt zu den Schmelzapatitkristallen haben. Nun schiebt sich eine interbakterielle Matrix zwischen die Bakterien, ohne sie zu bedecken, die aber Kontakt mit der Schmelzoberfläche hat. Nach diesem Zustand legt sich eine zweite Bakterienlage auf die erste etc., wobei sich stab- und faserförmige Mikroorganismen durch Befestigen ihrer kleinen Ausläufer an die bakterielle Masse anlagern. Die Längsachsen der Mikroorganismen stehen senkrecht zur Schmelzoberfläche. Zunächst liegen die Bakterienkörper noch im "Freien", aber die bakteriellen Zwischenräume werden fortlaufend mit einer amorphen, fein granulierten Matrix ausgefüllt. Die Bakterien können jedoch auch direkten Zellwandkontakt haben. Die Autoren konnten keine vorherrschende Bakterienart ermitteln, unterschieden aber zwischen kokkenähnlichen Bakterien, stab- und fadenförmige Organismen, ferner Plaques über kariösem Schmelz und gesunden Zahnflächen.

Ebenso kommt LEACH (8, 1968) zu der Meinung, daß sich zunächst eine bakterienfreie, azelluläre Schicht (Pellicula) aus dem Speichel bildet. In wenigen Stunden setzen sich Bakterien auf der Oberfläche dieser Schicht fest, wobei sie sich mit einer Matrix umgeben, die anders strukturiert ist als die Pellicula. Seiner Meinung nach ist die Pellicula eine Zusammensetzung aus Glycoprotein des Speichels. Für die Bildung der Matrix macht er die Mundbakterien verantwortlich. Sie erzeugen Enzyme, die miteinander in Reaktion treten und dadurch die Matrix bilden. Einige reagieren mit dem Speichelmucin, die anderen mit Zuckerkomponenten aus der Nahrung.

MAC DOUGAL (10, 1963) untersuchte 92 Zähne auf Plaques, die er an allen Approximalfächen fand. Auf geschützten Flächen erreichte die Plaque eine Dicke von 60 μ , an selbstreinigenden Stellen hingegen war sie bakterienlos und nur 1 - 3 μ dick. An 16 Zähnen unterschied der Autor vier Plaquetypen nach Bakterienanteilen:

1. Die Hauptmasse der Mikroorganismen besteht aus faserförmigen Elementen (3 Zähne).
2. Hier dominieren die stabförmigen Mikroorganismen (6 Zähne).
3. Plaques, in denen annähernd die Hälfte der Mikroorganismen aus faserförmigen Elementen bestand und in welchen die stabförmigen Mikroorganismen äußerst zahlreich waren (6 Zähne).
4. Plaque, in dem kokkenförmige Formen überwogen (1 Zahn).

Ferner beobachtete er in den meisten Plaques ein Flechtwerk von faserförmigen Mikroorganismen, das sich in das erworbene SOH, in keilförmige Defekte und in Lamellen ausbreitete. Er nimmt an, daß gerade diese faserförmigen Mikroorganismen das lebende Gerippe der Plaques bilden und die übrigen Bakterien und die Matrix sich in die Zwischenräume einlagern. Ferner vermutet er, daß die Faserenden fest in die Kuttikel, Defekte und Lamellen eingelagert sind und der Plaque somit festen Halt auf der Zahnoberfläche bietet.

In einer weiteren Studie der Plaquebildung beschreibt MAC DOUGAL (10, 1963) zwei Phasen der Plaquebildung:

1. Die Ausbildung einer nicht bakteriellen Plaquematrix und die Entwicklung eines erworbenen Schmelzoberhütchens (unreifer Plaquetyp).

In der deutschsprachigen Terminologie würde man zu dieser Formation wohl die Bezeichnung Mocoproteidschicht wählen.

2. In den unreifen Plaquetyp werden Mikroorganismen eingelagert (reifer Plaquetyp).

In seinen Versuchen säuberte er die Zahnoberfläche von Plaques und SOH und beobachtete die Plaqueformation. Nach 24 Stunden fand er den unreifen Plaquetyp, von dem er glaubt, daß es sich um niedergeschlagene Speichelmucoide handelt. Durch Festsetzen von Mikroorganismen, die während der Zahnreinigung in kleinen Defekten des Zahnes zurückbleiben und sich in den unreifen Plaquetyp hinein entwickeln können, entsteht nun der reife Plaquetyp. Danach erfolgt das Plaquewachstum durch Vermehrung dieser Mikroorganismen und durch Anlagerung neuer aus der Mundhöhle.

CARLSSON und EGELBERG (3, 1965) untersuchten die Auswirkung bestimmter Nahrungszusammensetzungen auf die Plaquebildung. Sie zeigten, daß Plaques selbst dann entstehen, wenn leicht vergärfungsfähige Kohlenhydrate in der Nahrung fehlen oder nur in geringen Mengen vorhanden sind. Ferner erkannten sie einen geringen Einfluß von Glukose auf die Plaquebildung.

Sehr große Unterschiede in der Plaquebildung fanden die Autoren zwischen Glukose- und Sukrosediät, wobei bei der Sukrosediät das Plaquewachstum besonders heraussticht.

Die Erklärung dafür sieht so aus:

In den "Sukroseplaques" sind Bakterienkolonien, deren Hauptteil aus extrazellulären Polysacchariden besteht. Da neben der Raffinose die Sukrose das einzige Kohlenhydrat ist, das als Substrat für die Polysaccharidsynthese dienen kann, erklärt sich so die unterschiedliche Größe der "Sukroseplaque" im Vergleich zu den anderen Plaques. Die Autoren lehnen daher den Speichelmucoidniederschlag als einen Hauptfaktor der Plaqueentwicklung ab.

W. KETTERL und W.D. WIPPEL (25, 1970) untersuchten die Entstehung von Plaques. Von 20 Probanden wurde ein Lokalbefund des Gebisses erhoben. Anschließend reinigte jeder Proband 3 Minuten lang mit Bürste und einer handelsüblichen Zahnpasta die Zähne. Dann folgte eine Spülung mit Fuchsinlösung über 1 Minute. Da Vorversuche gezeigt hatten, daß eine gründliche Plaqueentfernung nach einer Zahnreinigung von

3 Minuten nicht möglich war (bei den Probanden handelt es sich um Studenten der Zahnmedizin, die die Prädilektionsstellen der Beläge kannten) wurde diese individuelle Zahnreinigung aus Ausgangspunkt (in Anlehnung an Versuche von RANKE et al.) genommen.

Bereits nach 3 Stunden wurde die Entstehung neuer Plaques beobachtet. Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 % wurden aufgrund klinischer Beobachtungen signifikante Unterschiede in der Plaquebildung nach Einnahme von 4 verschiedenen Nahrungsmitteln erkannt.

GEHRING (5, 1968) konnte feststellen, daß ein isolierter Plaquestreptokokkenstamm auf einem saccharosehaltigen Nährboden schnell eine klebrige Schicht bildet. Diese beruht auf den von den Mikroorganismen synthetisierten extrazellulären Polysacchariden. Er konnte weiter feststellen, daß nur die kariogenen Streptokokken Polysaccharide aus Saccharose synthetisieren.

Zusammenfassend kann man also sagen:

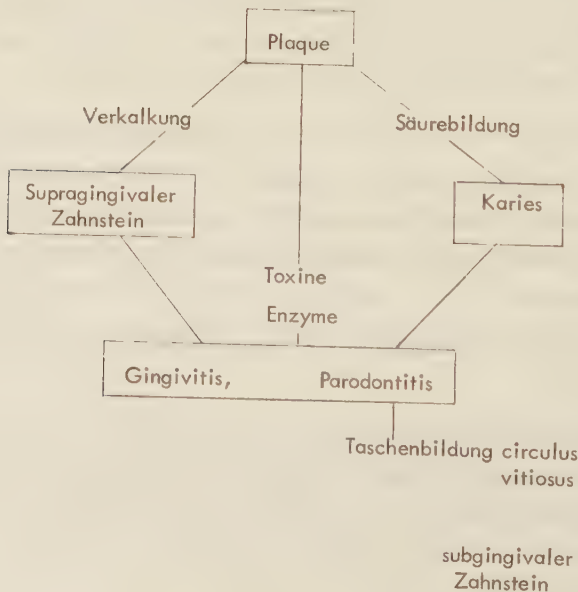
1. Der Zahn ist immer von einem Belag umgeben, wobei es sich um das sekundäre SOH, Plaques oder Zahnstein handelt.
2. Das Schmelzoberhäutchen ist identisch mit der Mucoproteidschicht.
3. Eine exakte Trennung zwischen Plaquematrix und Mucoproteidschicht ist nicht möglich.
4. Mucoproteidschicht- und Plaquebildung sind exogene Vorgänge. Ihre Ausbildung hängt in hohem Maße von der Speichelzusammensetzung, der Nahrung und dem Biotop Mundhöhle ab.
5. Über die quantitativen Verhältnisse der Plaquebakterien liegen zur Zeit noch keine sicheren Zahlen vor.
6. Die Ausbildung der Plaques erfolgt in den habituell unsauberen Räumen des Gebisses. Darüber, ob zunächst eine Matrix vorhanden ist, in welche sich Bakterien einlagern, oder umgekehrt, herrscht unter den verschiedenen Autoren noch keine einheitliche Meinung.

2.3 Bedeutung der Zahnbeläge für Karies und Erkrankungen des Zahnhalteapparates

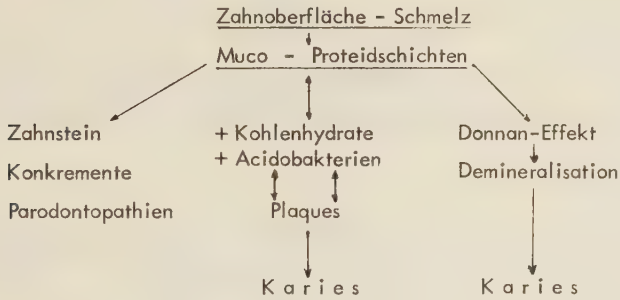
Durch mangelnde tägliche Mundpflege entstehen Plaques, die zum Zahnverlust führen können, wie aus folgendem Schema von KETTERL (6, 1966) hervorgeht:

Mangelnde tägliche Mundpflege
Bildung von Plaques
Zahnstein, Konkreme
Entzündung
Abbau des Zahnhalteapparates
Zahnverlust

Weiterhin können Plaques in Zusammenhang mit Parodontalerkrankungen stehen. SCHROEDER, SCHAIT und MÜHLEMANN (20, 1962) zeigen dies anhand einer schematischen Darstellung:



Auch WANNENMACHER (21, 1968) veröffentlichte eine schematische Darstellung über die Folgen mangelnder Mundhygiene:



3.0 EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1 Material

3.1.1 Probanden

Als Probanden für die vorliegende Untersuchung konnten 20 Patienten der Mainzer ZMK-Klinik gewonnen werden, die entsprechend Alter und Geschlecht wie folgt aufgeschlüsselt werden können:

Alter (Jahr)	Geschlecht		insgesamt
40	4	1	5
40 - 49	3	2	5
50 - 59	5	4	9
60	1	0	1
Zusammen	13	7	20

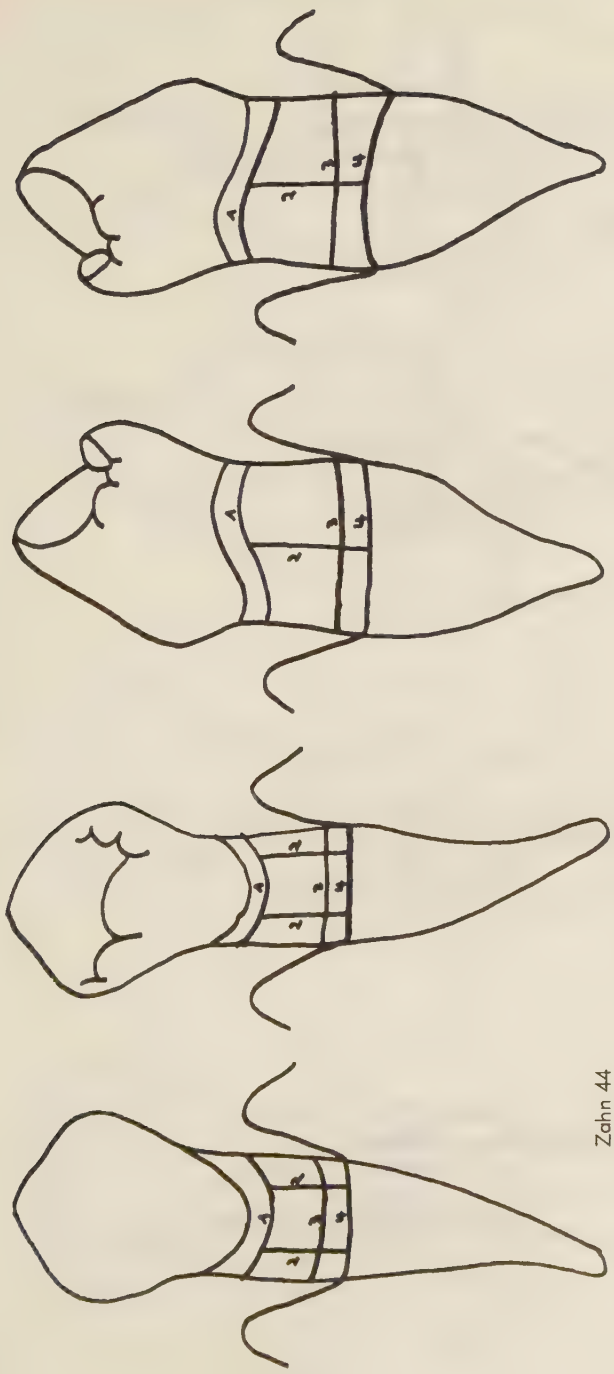
Aus meßtechnischen Gründen wurden nur die Zähne 42, 43, 44 zur Untersuchung herangezogen, die allesamt folgenden Forderungen genügen mußten:

1. Sie durften nicht überkront sein
2. eventuelle Füllungen durften apical nicht bis in die Zahnfleischtasche reichen
3. die Zahnfleischtaschen um die Zähne mußten aufklappbar sein und im Durchschnitt 4 oder mehr mm tief sein.

Die Taschentiefe wurde mit dem Parodontometer sowie der graduiert-genormten Taschen-sonde "Plast o Probe" (SCHMID (16, 1967)) gemessen. An jedem Zahn wurden sechs Meßwerte ermittelt, aus denen sich ein Durchschnittswert ergab (mesial und distal an der vestibulären, approximal-mesial, approximal-distal des Zahnes, sowie mesial und distal an der lingualen Fläche). Außerdem wurde durch das Umfahren der Zähne semi-quantitativ der Taschentiefenverlauf ermittelt (siehe Abbildung 1).

3.1.2 Hilfsmittel

Als Hilfsmittel für die Untersuchungen dienten Spiegel, Sonde Parodontometer, die



Zahn 44

Abbildung 1: 1 Verlauf des Limbus gingivae
 2 Meßpunkte für die Taschentiefe
 3 subgingivale Plaquebildung nach 14 Tagen, gemessen vom Zahnfleischsaum
 4 Boden der Zahnfleischtasche

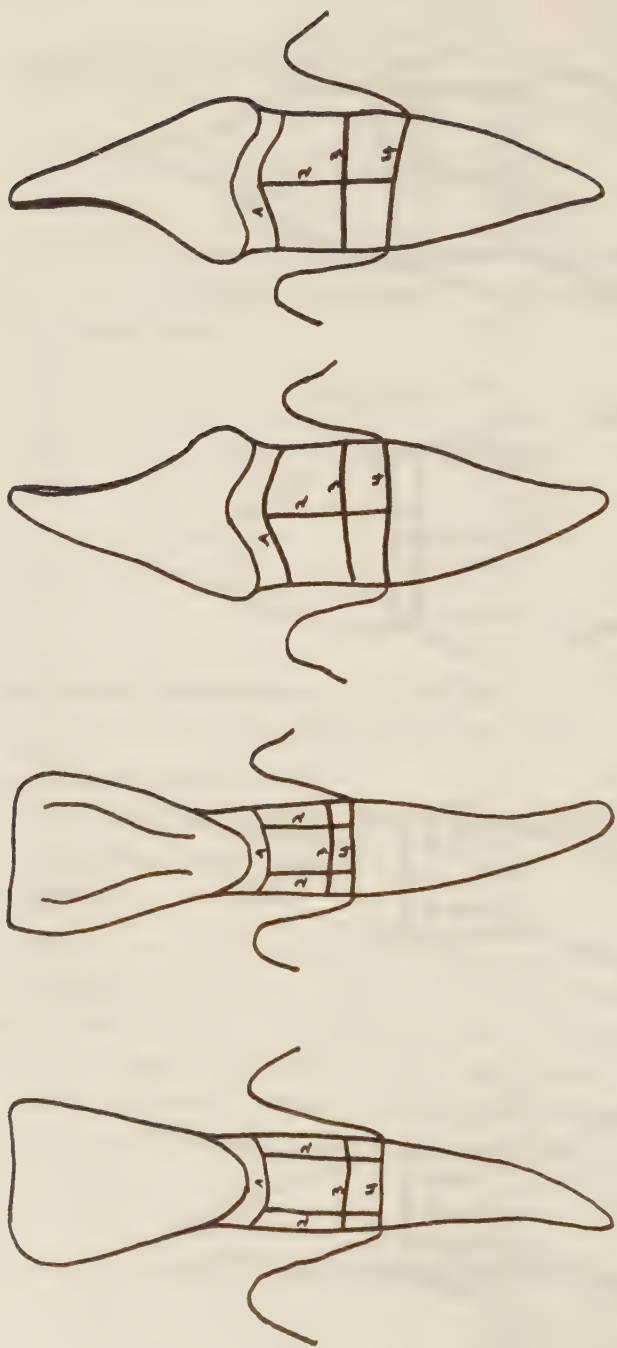


Abb. 1, Zahn 42

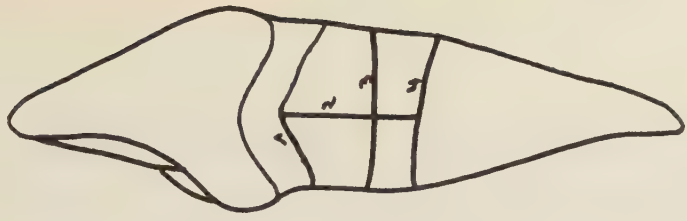
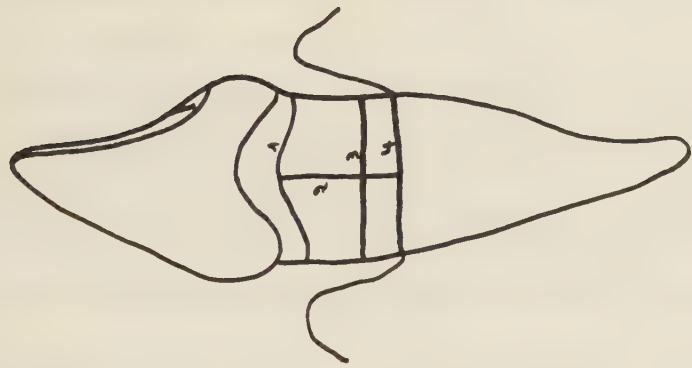
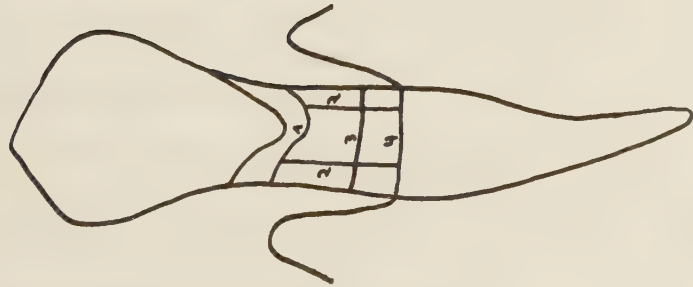
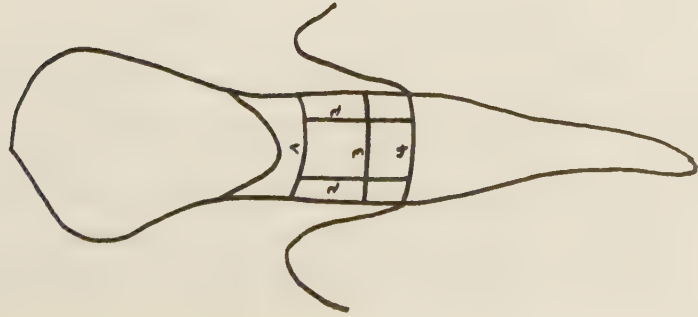


Abb. 1, Zahn 43

graduieret-genormte Taschensonde "Plast o Probe" (SCHMID (16, 1967)); ferner kamen eine Rekordspitze mit abgestumpfter und ausgeglühter Kanüle, 10 % Diamant-Fuchsinlösung, ein Satz Ash-Zahnsteininstrumente und ein Cavitron Gerät (Dentsply Cavitron Mod. 600 Fa. DeTrey) zur Anwendung. Als Lichtquellen dienten eine zahnärztliche Siemensleuchte 2/66 und Kaltlicht (Sirospot, Fa. Siemens).

3.2 Untersuchungsgang

Zur Darstellung der Plaques spülte jeder Proband den Mund zwei Minuten lang mit 20 ml Wasser, dem 10 Tropfen einer alkoholischen Fuchsinlösung zugesetzt waren. Da sich subgingivale - und nur diese sind Gegenstand dieser Untersuchung - Plaques und Zahnstein durch einfaches Spülen nicht hinreichend markieren lassen, wurden sie zusätzlich dadurch angefärbt, daß man 10 % Diamant-Fuchsinlösung mittels einer Rekordspitze mit abgestumpfter und ausgeglühter Kanüle in die Zahnfleischtasche einbrachte.

Sämtliche sich so darstellenden Plaques sowie der Zahnstein wurde nun entfernt. Hierzu wurden die Probanden nach dem Zufallsprinzip in zwei Gruppen à 10 Personen aufgeteilt. Bei der ersten wurde mit Handinstrumenten nach Ash, bei der zweiten mit dem Cavitron-Ultraschallgerät gearbeitet.

In Kontrolluntersuchungen nach drei und vierzehn Tagen wurde mit Hilfe der o.a. Färbemethode nach Plaque bzw. Zahnsteinneubildungen gefahndet. Für jeden Probanden getrennt wurden auf einem Befundblatt Plaque- und Zahnsteinstatus nach Ausdehnung und Lokalisation verzeichnet, wobei unter Ausdehnung die Breite des angefärbten Belags verstanden werden soll (siehe Abbildung 1).

3.3 Statistische Auswertungsmethoden

Zur Klärung der Frage, ob sich die manuelle - und Cavitron-Behandlung unterschiedlich auf die Plaquebildung auswirken, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der verschiedenen Zähne, wurde eine partiell hierarchische 3faktorielle Varianzanalyse gerechnet (WINER (23, 1962)), die neben der Beurteilung des Behandlungseinflusses und der unterschiedlichen Neigung zum Plaquerezidiv der untersuchten Zähne, auch die Beantwortung der Frage erlaubt, ob die Cavitron-Behandlung etwa bei den verschiede-

nen Zähnen einen unterschiedlichen Effekt hat (Wechselwirkung). Die 3 experimentellen Faktoren sind:

1. Behandlung (manuell und Cavitron)
2. Personen innerhalb jeder Behandlungsgruppe (= 10 pro Gruppe)
3. Zähne (= 3)

Die Tatsache, daß in jeder Behandlungsgruppe andere Personen untersucht werden, d.h. daß der Faktor "Person" dem Faktor "Behandlung" untergeordnet ist, gibt dem Verfahren den Namen "partiell hierarchisch". Das Verfahren beruht auf einem Streuungsvergleich, wobei ein Unterschied zwischen 2 Gruppen dann signifikant ist, wenn die Streuung zwischen den faktorbildenden Gruppen überzufällig größer ist als die innerhalb dieser Gruppen. In dem hier verwendeten Modell wird der Unterschied der Behandlungsart an der Streuung getestet, die zwischen den Personen innerhalb jeder Gruppe besteht.

Der Einfluß der Zähne wird geprüft an der Restvarianz, die nach Ausschaltung aller definierter Varianzanteile noch verbleibt. Ebenso wird diese Vergleichsvarianz herangezogen zur Prüfung der Wechselwirkung zwischen Behandlungsart und Zähnen. Die Prüfgröße F zeigt einen statistisch auffälligen Einfluß an, wenn sie den bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p = 0,05$ und der vorliegenden Zahl von Freiheitsgraden angegebenen Tabellenwert erreicht und einen statistisch signifikanten, wenn sie gleich oder größer ist, als der entsprechende bei $p = 0,01$ angegebene Tabellenwert.

Da die Varianzanalyse bei mehr als zweiklassigen Merkmalen nur generell einen Unterschied aufdeckt, ohne daß entschieden werden kann, zwischen welchen Klassen dieses Faktors er besteht, wurde im Anschluß an die Varianzanalyse für den Faktor "Zähne" der 3 Klassen hat, ein orthogonaler Vergleich (BROWNEE (2, 1967)) zur Lokalisation der Unterschiede berechnet, indem die durch diesen Faktor bedingte Varianz weiter in ihre Komponenten zerlegt wird, die ebenfalls an der Varianz der Personen innerhalb der Gruppen getestet werden (Rechenoperation siehe Ergebnisse).

Um den Zusammenhang zwischen einzelnen ausgewählten Merkmalen und der Plaquebildung zu erfassen, wurde die Produkt-Moment-Korrelation nach PEARSON-BRAVAIS (BROWNEE (2, 1967)) berechnet. Bei der Prüfung der Korrelations-Koeffizienten r gegen 0 wurden die gleichen Signifikanzgrenzen zugrunde gelegt, wie bei der Varianzanalyse.

3.4 Untersuchungsergebnisse

Bei der ersten Kontrolluntersuchung (3 Tage nach Plaque- und Zahnsteinentfernung) konnte subgingival keinerlei Plaqueneubildung nachgewiesen werden. Daher wurde die Varianzanalyse zur Prüfung des unterschiedlichen Behandlungserfolges nur mit den Meßwerten der zweiten Nachuntersuchung vorgenommen, deren Ergebnis in Tabelle 1 zusammengefaßt ist.

T a b e l l e 1

Beteiligte Einflußgrößen	Anz. d. Freih.Gr. FG	SAQ	MAQ	getestet an	F	p
1 Behandlungsart	1	2,20417	2,20417	MAQ 2(1)	111,45	< 0,001
2 (1) Personen inner- halb d. Behandlungs- arten	18	0,35600	0,01978			
3 Zähne	2	0,60308	0,30154	MAQ Rest	16,56	< 0,01
1 x 3 Wechselwirkung Behandlungsarten x Zähne	2	0,11808	0,05904	MAQ Rest	3,24	> 0,05
Rest	36	0,65550	0,01828			
Total	59	3,93683				

Tabelle der partiell hierarchischen 3faktoriellen Varianzanalyse für die Plaquebildung nach 3 Wochen.

wobei: SAQ = Summe der Abweichungsquadrate

MAQ = Mittlere Abweichungsquadrate

Die zweite Kontrolluntersuchung (14 Tage nach Plaque- und Zahnsteinentfernung) zeigte, daß sich inzwischen wieder subgingivale Plaques gebildet hatten, wobei sich hochsignifikante Unterschiede zwischen dem mit Ash-Handinstrumenten und Cavitron behandelten Personengruppen herausstellten ($p < 0,001$). Bei Cavitron-Behandlung war die mittlere Plaquebreite 1,497 mm, bei Behandlung mit Handinstrumenten lag der Mittelwert deutlich höher ($\bar{x} = 1,88$).

Ferner zeigten die für die Untersuchung ausgewählten Zähne (42, 43, 44) signifikant verschiedene Neigung zu Plaque-Neubildung (siehe Tabelle 1); $p < 0,01$. Der Eckzahn zeigt eine deutlich höhere Neigung zur Plaquebildung, als die beiden Nachbarzähne, welche sich untereinander nicht signifikant unterschieden. Die Mittelwerte der Plaquebreite - unabhängig von der Behandlungsmethode - waren

$$\bar{x}_{42} = 1,62, \quad \bar{x}_{43} = 1,83, \quad \bar{x}_{44} = 1,63,$$

was durch den anschließend an die Varianzanalyse durchgeführten orthogonalen Vergleich statistisch gesichert wurde (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2

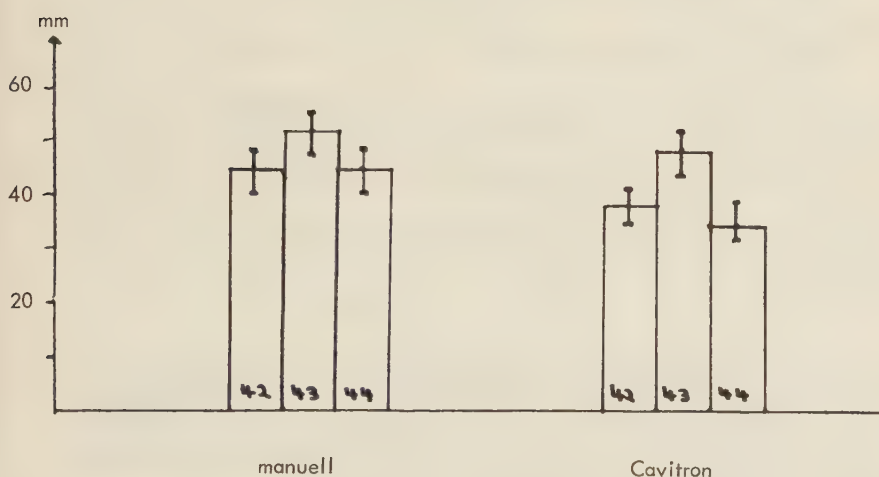
Vergleich Index = Zahn-Nr.	Rechenoperation	Zahl d. Freih. Gr.	getestet an	F	p
$\bar{x}_{42} - \bar{x}_{44}$	$\frac{K}{2} (\bar{x}_{42} - \bar{x}_{44})$	1	MAQ 2(1)	0,056 > 0,1	
$(\bar{x}_{42} + \bar{x}_{44} - 2\bar{x}_{43})$	$\frac{K}{6} (\bar{x}_{42} + \bar{x}_{44} - 2\bar{x}_{43})^2$	1	MAQ 2(1)	30,439 < 0,01	

Orthogonalen Vergleich zur Lokalisation des Unterschiedes zwischen den Zähnen.

K = Anzahl der Fälle, die in jeden der verglichenen Mittelwerte eingehen.

Diese unterschiedliche Neigung der verschiedenen Zähne zur Plaquebildung findet sich bei beiden Behandlungsmethoden (siehe Abbildung 2 und Tabelle 3).

Abbildung 2



Zu Tabelle 3 im Maßstab 1 : 25 wobei

$\bar{x}$ = Standardabweichung

Tabelle 3

Zahn	Behandlungsart					
	Manuell			Cavitron		
	$\bar{x}$	$\pm$	s	$\bar{x}$	$\pm$	s
42	1,765	$\pm$	0,150	1,48	$\pm$	0,123
43	2,080	$\pm$	0,113	1,58	$\pm$	0,148
44	1,795	$\pm$	0,171	1,43	$\pm$	0,095

Mittelwerte und einfache Standardabweichungen der Plaquesbildung bei manueller und Cavitron-Behandlung an den einzelnen Zähnen ($n = 10$).

Es besteht also keine signifikante Wechselwirkung zwischen der Behandlungsart und der Reaktionsstärke der verschiedenen Zähne (siehe Tabelle 1 $p > 0,05$).

Diese Beobachtung steht, wie aus Tabelle 4 hervorgeht, in keinem Zusammenhang mit dem Alter und der unterschiedlichen Zahnpflege der Probanden.

Tabelle 4

Plaques	Alter	Geschl.		Zahnpflege	
		1 =	2 =	1 = sehr gut 3 = mangelhaft	2 = befr. 4 = ungepfl.
Zahn 42	.26	.21		-	.04
Zahn 43	.13	.18		-	.06
Zahn 44	.29	.01			.11

Korrelationskoeffizienten für den Zusammenhang zwischen Plaquesbildung der 3 Zähne und Alter, Geschlecht bzw. Zahnpflege (Fallzahl $n = 20$). Alle Koeffizienten sind nicht signifikant von 0 verschieden. Damit können diese Einflußgrößen bei der Gruppenzusammensetzung unberücksichtigt bleiben.

Es ist damit gezeigt, daß in den ersten 14 Tagen nach Entfernung der Beläge mit Cavitron Plaqueneubildung signifikant langsamer erfolgt, als nach Belagentfernung mit Handinstrumenten.

4.0 ZUSAMMENFASSUNG

An zwei Vergleichsgruppen wurde der Frage nachgegangen, wie sich nach vollständiger Reinigung eines Zahnes von allen Belägen neue subgingivale Plaques bilden. Außerdem wurde eine Antwort darauf gesucht, ob Plaqueneubildung nach Zahnreinigung mit Cavitron anders verläuft, als nach Bearbeitung mit Ash-Instrumenten.

Mit dieser Arbeit konnte erstens gezeigt werden, daß sich die innerhalb von 14 Tagen neugebildeten subgingivalen Beläge gürtelförmig in einer durchschnittlichen Breite von 1,7 mm von der Höhe des Limbus gingivae nach apical ziehen.

Zweitens konnte nachgewiesen werden, daß die Plaqueneubildung nach Entfernung der subgingivalen Beläge mit dem Cavitron langsamer erfolgte, als nach der Belag-entfernung mit Ash-Handinstrumenten.

Ein Zusammenhang von Plaqueneubildung mit Alter, Geschlecht und Mundpflege konnte nicht nachgewiesen werden. Ferner zeigte sich, daß die Zähne innerhalb der untersuchten Zahngruppe unterschiedlich zu Plaqueneubildung neigen: der Eckzahn mehr als seine beiden Nachbarzähne, die sich jedoch untereinander gleich verhielten.

5.0 LITERATURVERZEICHNIS

1. BRAMSTEDT, F.:
Tagung der Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung
Würzburg 1969
2. BROWNLEE, K.A.:
Statistical Theory and Methodology in Science and Engineering
New York, London, Sidney 1967
3. CARLSSON, J. und J. EGELBERG:
Effect of diet on early plaque-formation in man.
Odont.Rev. 16, 112 (1965)
4. FRANK, R.M. und A. BRENDDEL:
Ultrastructure of the approximal dental plaque and the underlying
normal and carious enamel.
Arch.OralBiol. 11, 883 (1966)
5. GEHRING, F.:
Über das Wachstum einiger Zahnplaquestreptokokken auf festen
und in flüssigen Nährmedien mit verschiedenen Zuckerkonzentrationen.
Dtsch.Zahnärztl.Z. 23, 914 (1968)
6. KETTERL, W.:
Zur täglichen Mundpflege
Kassenzahnarzt 5, 5 (1966)
7. KLEES, L. und K. KLEES:
Über die Regenerationsfähigkeit des Schmelzoberhäutchens.
Stoma 11, 58 (1958)
8. LEACH, S.:
Die neugebildeten Deckschichten der Zähne.
Quintess, 19, 124 (1968)
9. LEHNERT, S.:
Speichel, Zahnbeläge und Karies.
München 1968
10. MAC DOUGAL, W.A.:
Studies of dental plaque. I. Histology of the dental plaque and its
attachment. II. Histology of developing interproximal plaque.
Aust.Dent.J. 8, 261 und 398 (1963)
11. MILLER, W.D.:
Das Vorkommen eines Bakterienhäufchens auf der Oberfläche der
Zähne und seine Bedeutung.
Dtsch.Mschr.Zahnheilk. 20, 193 (1902)
12. RATHMER, M.:
Eine Studie über den Aufbau der Deckschichten auf der Schmelzoberfläche.
Med.Diss. Münster 1965

13. REBEL, H.:
Grundlagen und Probleme der klinischen Zahnheilkunde.
München 1954
14. RHEINWALD, U.:
Die Karies der Zähne als Korrosionserscheinung.
Leipzig 1956
15. SCHMID, H.:
Untersuchungen an farbigen Zahnbelägen.
Dtsch.Mschr.Zahnheilk. 46, 897 (1928)
16. SCHMID, M.:
Eine neue Parodontalsonde.
Med.Diss. Zürich 1967
17. SCHMIDT, E.I.:
Untersuchung über Zahnplaques und Mundmilieu.
Med.Diss. Tübingen 1962
18. SCHNEIDER, U.K. und H.R. MÜHLEMANN:
Frühstadien des Zahnsteines.
Schweiz.Mschr.Zahnheilk. 69, 755 (1955)
19. SCHROEDER, H.E. und H.R. MÜHLEMANN:
Indexmethoden und Epidemiologie der parodontalen Erkrankungen.
Schweiz.Mschr.Zahnheilk. 74, 7 (1964)
20. SCHROEDER, H.E., A. SCHAIT und H.R. MÜHLEMANN:
Frühstadien der Zahnsteinbildung und ihre chemische Beeinflussung.
Dtsch.Zahnärztl.Z. 17, 1606 (1962)
21. WANNENMACHER, E.:
Der Mißerfolg der Zahn- und Mundhygiene.
Dtsch.Zahnärztebl. 22, 570 (1968)
22. WILD, W.:
Wie sieht die Plaque aus?
Schweiz.Mschr.Zahnheilk. 51, 487 (1941)
23. WINER, B.J.:
Statistical Principles in Experimental Design.
New York, San Francisco, Toronto, London 1962
24. WINKLER, K.C. und O. BACKER-DIRKS:
The mechanism of the dental plaque.
Int.Dent.J. 8, 561 (1958)
25. WIPPEL, W.:
Die Probleme des Plaquenachweises durch Fuchseinfärbung.
Med.Diss. Mainz 1970
26. WOLF, J. und F. NEUWIRTH:
Reparative Vorgänge an der Oberfläche natürlicher und künstlich
hervorgerufener Schmelzdefekte.
Dtsch.Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 8, 222 (1941) u. 8, 349 (1941)

Herrn Professor Dr. Dr. W. Ketterl danke ich recht herzlich für die Überlassung des Themas und für die mir jederzeit entgegengebrachte freundliche Unterstützung.

Ebenso gilt mein Dank Frau Dr. Netter vom Institut für medizinische Statistik und Dokumentation für ihre Hilfe bei der statistischen Auswertung der Versuchsergebnisse.

LEBENS LAUF

Am 15. November 1944 wurde ich in Eislungen Kreis Göppingen geboren.

In den Jahren 1951 - 1955 besuchte ich die Volksschule in Eislungen, anschließend das Freihofgymnasium in Göppingen, wo ich 1965 im neusprachlichen Zweig das Abitur ablegte.

Nach 18 Monaten Dienst als Bereitschaftspolizist in Göppingen immatrikulierte ich mich zum Wintersemester 1966 an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz, wo ich im Sommersemester 1969 das zahnärztliche Physikum bestand und mich zum Staatsexamen Ende Wintersemester 71/72 gemeldet habe.

Mainz im November 1971

